TITRES

ET

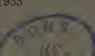
TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr Jean RAVINA

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2. — PARIS

1933



TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr JEAN RAVINA



TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr Jean RAVINA

Librairie LOUIS ARNETTE
2, Rue Casimir-Delavigne, 2. — PARIS

1933

TITRES ET FONCTIONS UNIVERSITAIRES

Externe des Hôpitaux, 1920.

Interne provisoire des Hôpitaux, 1921.

Interne titulaire des Hôpitaux, 1922.

Chef de Clinique à la Faculté (*Clinique Baudelocque*), 1926.

Accoucheur des Hôpitaux de Paris, 1929.

Lauréat de la Faculté. PRIX DE THÈSE, (*Médaille d'Argent*, 1926.

Lauréat de l'Adadémie de Médecine. PRIX ANONYME, 1928.

Médaille Zambaco-Pacha, 1926.

Assistant d'Obstétrique à l'Hôpital Américain, 1929.

Associate Obstetrician à l'Hôpital Americain, 1932.

Membre de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris, 1929.

TITRES MILITAIRES

Soldat à la 17e Section d'Infirmiers militaires, 1914,

Brancardier au G. B. D. 73 , 1915.

Médecin auxiliaire au 239e Régiment d'Artillerie de Campagne, 1915-1917.

Médecin sous-aide major au 346e Régiment d'Infanterie. 1917-1918.

Médaille militaire.

Croix de guerre, 3 citations,

PATHOLOGIE OBSTÉTRICALE

I — GESTATION
II — ACCOUCHEMENT
III — DELIVRANCE
IV — SUITES DE COUCHES

I — GESTATION

1° **Formes Cliniques et étiologiques des vomissements graves de la gestation** (En collaboration avec le Docteur LÉVY SOLAL), *La Médecine*, avril 1926, p. 512-516.

2° **Hydramnios**. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 janvier, 1932, n° 1, p. 3 à 9.

3° **Bassin d'une femme atteinte de paralysie infantile avec paraplégie complète** (En collaboration avec les Docteurs LACOMME et PHILOUZE), *Bull. Soc. Obst. et Gyn. de Paris*, T. XVII, 1922, n° 5, p. 508-512).

4° **Myomectomie et gestation** : (en coll. avec le Docteur DEVRAIGNE), *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, février 1922. p. 73-75.

5° **Gestation et fibromes** : (en collaboration avec le Docteur DEVRAIGNE), *Bull. Soc. Obst. et Gyn. de Paris*, déc. 1921, p. 573-577.

6° **Kyste de l'ovaire et gestation** : *La Semaine médicale pratique*, 1er avril 1931, n° 7, p. 310-313.

7° **Occlusion intestinale et gestation** : *La Pratique médicale française*, déc. 1931, n° II, p. 466-476.

8° **Tuberculose rénale et gestation** : *Bull. Soc. Obst. et Gyn. de Paris*, T. XX, 1931, n° 9, p. 704-708.

9° **Mort du foetus et étranglement du cordon** : *Bull. Soc. Obs. et Gyn. de Paris*, T. XVII, 1928, n° 3, p. 211-213.

FORMES CLINIQUES ET ETIOLOGIQUES DES VOMISSEMENTS GRAVES DE LA GESTATION

La multiplicité des traitements qui ont pu être préconisés avec succès pour combattre les vomissements graves de la gestation semblent démontrer que ceux-ci ne constituent pas une entité morbide, mais sont les éléments d'un syndrome dont il est essentiel de préciser l'étiologie.

Une relation de cause à effet entre le développement de l'œuf et l'apparition de vomissements existe indiscutablement, mais l'intoxication gravidique retentissant directement soit sur le foie, soit sur le système nerveux, soit sur l'appareil gastro-intestinal, ces réactions organiques deviennent par un cercle vicieux, le véritable facteur émétisant. Pour supprimer les vomissements, c'est sur l'organe malade qu'il faut agir.

En l'absence de ces lésions qui peuvent être minimes, et lorsque l'examen approfondi des divers appareils se montre négatif, nous pensons avoir démontré que des phénomènes d'ordre anaphylactique peuvent être le facteur déterminant du syndrome.

Un type fréquent concerne des femmes dont le système nerveux déjà sensibilisé subit une excitabilité dès

le début de la gestation. Si quelques nausées, un vomissement surviennent, ces sympt mes s'amplifient d'autant plus facilement que l'entourage convainc la malade qu'il s'agit d'une affection grave.

Mais en dépit de la fréquence des vomissements, l'état général reste longtemps peu touché et le pouls est relativement calme et stable. La guérison brusque par des moyens divers : psychothérapie, isolement, chloral à haute dose qui ne peuvent agir que sur le système nerveux soulignent le rôle de ce dernier.

Cependant, même dans ces formes, ces méthodes thérapeutiques peuvent échouer, ce qui ne peut surprendre en raison de la fréquence et de l'aggravation chez ces nerveuses, de troubles de l'appareil digestif : dyspepsie avec ptose et surtout aérophagie. La sialorrhée, d'ailleurs fréquemment accrue au début de la gestation entraîne la déglutition constante d'air dont le vomissement n'est qu'un corollaire. Le ptyalisme, les efforts de déglutition, les éructations en série et la voussure épigastrique précisent facilement l'origine aérophagique des accidents dont la gravité a pu faire discuter l'opportunité de l'avortement thérapeutique. Avec l'atténuation de l'aérophagie sous l'influence du traitement : rejet de la salive, atropine, bromures, bismuth combinés à la rééducation respiratoire on peut voir les vomissements cesser.

La ptose si fréquente chez la femme peut aussi être associée à ces types. L'examen radioscopique et l'épreuve de la sangle abdominale la caractérisent. Le développement utérin peut améliorer ces ptosiques, au

point qu'on a voulu par une exagération expliquer ainsi la disparition ultérieure des vomissements gravidiques.

L'examen de tout l'appareil gastro-intestinal peut présenter un intérêt et révéler par exemple une appendicite chronique, muette en dehors de la gestation ; ou l'existence d'adhérences post-opératoires déterminant un syndrome de sub-occlusion.

A ces types des vomissements gravidiques d'origine digestive on peut opposer la forme hépatique parfois évidente d'emblée. Certains vomissements gravidiques incoercibles sont accompagnés en effet d'ictère précoce qui impose le diagnostic.

Les vomissements sont incessants, deviennent sanglants et l'albuminurie massive complète un tableau d'éclampsie précoce où toute thérapeutique conservatrice est illusoire. Notons que l'absence relative d'accélération du pouls, en raison de la cholémie est un guide pronostique infidèle.

A côté de ces formes où la cellule hépatique gravement touchée dès le début des accidents manifeste son insuffisance absolue très vite, on peut signaler les types plus discrets où les lésions du foie déterminent il est vrai des vomissements sérieux mais où les symptômes organiques peuvent être assez légers pour que l'appoint des épreuves fonctionnelles de diagnostic soit indispensable. On a invoqué principalement dans ces formes, l'insuffisance du pouvoir protéopexique qui a pour conséquence le passage d'albumines fœtales dans la circulation maternelle, phénomènes voisins des accidents anaphylactiques. Le sérum glucosé a procuré ici certains succès.

D'autres fois, il s'agit de femmes qui présentent un état d'asthénie marquée d'emblée, allant de la lassitude profonde à l'immobilité ; l'hypotension artérielle vient confirmer l'insuffisance surrénale qu'il y a lieu de traiter.

D'autres insuffisances glandulaires peuvent être plus délicates à déceler ; cependant les troubles physio-pathologiques révélés par l'enquête, qui auront modifié la vie génitale de la femme permettront de s'orienter vers une thérapeutique appropriée, justifiée par d'excellents résultats : opothérapie ovarienne ou thyro-ovarienne.

L'examen des urines révèlera parfois au cours de vomissements gravidiques, l'existence d'acidose. Une distinction nette s'impose entre les cas exceptionnels où la réaction de Gerhardt met d'emblée en évidence l'existence de corps acétoniques et où la méthode de Van Slyke démontre une réduction de la réserve alcaline sanguine, et les cas plus fréquents où l'acidose est secondaire à la dénutrition causée par les vomissements et vient compliquer le cercle vicieux.

L'acidose quelle qu'en soit la forme cède au sérum glucosé, aux alcalins et à l'insuline. Il ne semble pas d'ailleurs que les heureux effets de l'insuline soient attribuables uniquement à son action spécifique car cet agent semble être un puissant excitateur du para-sympathique, si bien qu'il n'est pas impossible que l'action de l'insuline et de la pilocarpine sur le système neuro-végétatif soit du même ordre.

Mais il est des cas où l'examen approfondi des divers appareils se montre négatif et où on est en peine pour baser une thérapeutique étiologique. Certains symptômes nous ont alors permis une interprétation spéciale de ces vomissements et nous ont orienté vers des recherches qui ont établi parfois leur origine anaphylactique.

Dans un cas où l'avortement thérapeutique avait été pratiqué, un extrait glycériné fut préparé avec l'œuf et une cuti-réaction fut pratiquée au moyen de cet extrait ovulaire. Cette cuti-réaction fut positive, et les vomissements qui avaient complètement cessé à la faveur de l'évacuation utérine réapparurent.

Ceci nous conduisit à essayer avec succès la médication anticlasique, et à obtenir avec le chlorhydrate de pilocarpine des résultats remarquables dans certains cas désespérés (5 mmg. en injection sous cutanée 2 ou 3 fois par jour).

On voit que l'examen des femmes qui présentent des vomissements gravidiques incoercibles, à l'inverse de l'opinion classique, permet souvent d'isoler certains types cliniques basés sur une étiologie nettement distincte comme le prouve une judicieuse sélection thérapeutique. Le traitement de chaque forme doit être adapté à cette étio'ogie, mais lorsque celle ci n'est pas définie, nous prescrivons le chlorhydrate de pilocarpine qui nous a procuré sans risques d'excellents résultats dans l'anaphylaxie gravidique.

BASSIN D'UNE FEMME ATTEINTE DE PARALYSIE INFANTILE AVEC PARAPLÉGIE COMPLÈTE

A la suite de la mort après césarienne d'une femme atteinte d'une paraplégie flasque complète et d'une scoliose dorsale droite, séquelles d'une poliomyélite antérieure, nous avons pu recueillir un bassin dont la description nous a paru intéressante. Ce bassin présentait 2 ordres de lésions :

1. L'atrophie.
2. L'asymétrie.

1. L'atrophie n'atteint le sacrum que de façon peu importante, par contre l'atrophie des os iliaques et des extrémités fémorales supérieures est évidente. Cette atrophie consiste surtout dans une diminution considérable de l'épaisseur des os qui donne au bassin un aspect surprenant de gracilité. La largeur et la hauteur du bassin sont notablement inférieures à la normale, mais sont loin d'être proportionnellement aussi diminuées que l'épaisseur des os.

2. L'asymétrie est due avant tout à la déviation du sacrum, par courbure de compensation de la scoliose.

Au niveau du grand bassin, il existe une asymétrie très marquée des ailes iliaques.

KYSTE DE L'OVAIRE ET GESTATION

La présence d'un kyste de l'ovaire au cours de l'évolution d'une gestation provoque des complications fréquentes qui peuvent porter sur le kyste et sur l'utérus gravide et s'observer pendant la grossesse, le travail et les suites de couches.

Toutes ces complications doivent être évitées par un traitement chirurgical qui consiste dans l'extirpation du kyste.

C'est avant tout le siège du kyste, abdominal ou pelvien, qui conditionne les complications et qui commande la thérapeutique.

Le kyste abdominal donne au début de la gestation des complications dues à la torsion aiguë ou subaiguë, la torsion pouvant être suivie d'hémorragie, de rupture, de suppuration. En cas de gros kyste des phénomènes de compression peuvent se produire. L'avortement ou l'accouchement prématuré peuvent être observés.

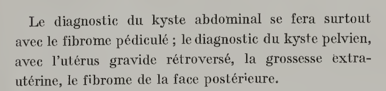
L'accouchement et la délivrance sont en général normaux, mais pendant les suites de couches la femme reste exposée à des accidents graves qui se produisent dans près de la moitié des cas, la torsion et la suppuration.

Le kyste pelvien ne donne pendant la gestation que quelques troubles de compression pelvienne ; mais pendant le travail, il forme le plus souvent un obstacle absolu à l'accouchement. 2 éventualités graves peuvent se produire:



Rupture utérine ou contraction utérine avec souffrance puis mort foetale et infection amniotique.

La rupture du kyste est exceptionnelle.



Le diagnostic du kyste abdominal se fera surtout avec le fibrome pédiculé ; le diagnostic du kyste pelvien, avec l'utérus gravide rétroversé, la grossesse extra-utérine, le fibrome de la face postérieure.

Tout kyste de l'ovaire diagnostiqué devra être opéré ; tout consiste à choisir le moment opportun selon que le kyste est abdominal ou pelvien, selon qu'il existe ou non des complications, selon que la gestation est au début ou à la fin de son évolution.

Le kyste de l'ovaire abdominal sera enlevé pendant les premiers mois de la gestation ou pendant les suites de couches s'il n'a été diagnostiqué qu'après le 5e mois.

Le kyste pelvien sera enlevé aussi dans les premiers mois ; sinon il faudra attendre le début du travail et faire une césarienne suivie de l'ablation du kyste.

OCCLUSION INTESTINALE ET GESTATION

L'occlusion intestinale est une complication qui se rencontre très rarement au cours de la gestation. Une gestation normale se développant dans une cavité abdominale normale ne se complique jamais d'occlusion ; l'occlusion purement gravidique est exceptionnelle si tant est qu'elle existe. Cette notion a une importance considérable au point de vue thérapeutique puisqu'elle explique l'illogisme comme l'échec d'un traitement purement obstétrical et la nécessité d'un traitement chirurgical.

Plus fréquente chez la multipare que chez la primipare, l'occlusion intestinale se rencontre surtout pendant le 9° mois et pendant les suites de couches.

L'occlusion intestinale reconnaît des causes très variables que l'on peut classer en 2 groupes :

1° Occlusions purement gravidiques,

2° Occlusions para-gravidiques.

Pendant la gestation les occlusions purement gravidiques sont toujours dues à des anomalies de position de l'utérus (rétroversion, dextrotorsion exagérée amenant une coudure du colon pelvien) ou à des gestations

ectopiques. Les occlusions para-gravidiques beaucoup plus fréquentes sont dues en général à la coudure ou à l'étranglement d'une anse intestinale par une bride ou par adhérence de cette anse à l'utérus.

Pendant le travail, des tractions exercées par l'utérus sur des brides, peuvent étrangler l'intestin.

Pendant les suites de couches, ce sont encore les occlusions para-gravidiques qui sont les plus fréquentes ; les modifications brusques qui se produisent dans la situation des organes abdominaux favorisent la coudure d'une anse sur une bride.

L'occlusion peut se produire après Césarienne par adhérence d'une anse intestinale à la cicatrice utérine et coudure lors de l'involution utérine. Enfin on peut observer des occlusions par dilatation aiguë de l'estomac.

La gestation apporte des modifications au syndrome d'occlusion.

Modifications des signes physiques : l'exploration de l'abdomen étant gêné par l'utérus.

Modifications des signes fonctionnels : l'occlusion peut venir terminer une période de constipation opiniâtre et de troubles digestifs.

Modifications des signes généraux ; qui sont très accentués et plus rapidement qu'en dehors de la gestation.

Modifications d'évolution dues parfois à l'avortement ou à l'accouchement prématuré.

Le diagnostic souvent difficile pourra se poser avec tous les syndromes douloureux de l'abdomen ; le diagnostic difficile est celui de la péritonite appendiculaire, mais dans les deux cas l'intervention s'impose.

Pendant les suites de couches, on devra éliminer la péritonite puerpérale, l'appendicite, un étranglement herniaire, une torsion d'un kyste de l'ovaire, enfin les pseudo-occlusions par parésie intestinale.

Le pronostic maternel est très grave : 50 % de mortalité. Le pronostic fœtal est encore plus sérieux à cause de la fréquence de l'avortement ou de l'accouchement prématuré.

L'occlusion intestinale demande un traitement chirurgical d'urgence. Les cas traités par l'évacuation de l'utérus se sont terminés par des désastres.

Si la gestation est près du terme, on pourra commencer par faire une césarienne.

Dans les suites de couches on ne devra pas espérer trop longtemps une amélioration par le traitement médical et opérer dès le diagnostic confirmé.

TUBERCULOSE RÊNALE ET GESTATION

Les rapports de la tuberculose rénale et de la gestation ont été envisagés au point de vue clinique, diagnostique et thérapeutique, à propos de 3 cas de tuberculose rénale reconnus pendant la gestation ou immédiatement après l'accouchement.

Il semble que le diagnostic de pyélonéphrite dite gravidique soit porté trop facilement sur la constatation du pus dans les urines d'une femme enceinte ou récemment accouchée. S'il est logique de penser que les pyélonéphrites gravidiques sérieuses surviennent souvent sur des reins lésés antérieurement, s'il est d'autre part logique de penser qu'une pyélonéphrite peut favoriser l'apparition à plus ou moins longue échéance d'une lithiase ou d'une tuberculose, de telles affirmations ne peuvent être faites que par des examens bactériologiques, sérieux et répétés.

Or dans nos observations, le diagnostic de pyélonéphrite a été posé, soit sans examen bactériologique, soit à la suite d'examens mal faits, soit à la suite d'examens décelant une pyurie sans microbes. On ne peut donc accepter ces diagnostics de pyélonéphrite gravidique et il y a tout lieu de penser que c'est la

tuberculose rénale et elle seule qui a été la cause de tous les accidents.

A noter que dans les 3 cas la tuberculose siégeait à gauche et que le rein droit était bactériologiquement indemne.

La gestation semble avoir eu une action néfaste sur l'évolution de la tuberculose rénale. Dans les 2 cas où la femme n'a pu être traitée qu'après l'accouchement on a noté une aggravation des signes cliniques et de l'état général au cours des 3 derniers mois. L'intervention a montré d'ailleurs une destruction complète du rein.

Chez aucune de nos malades nous n'avons observé d'hématuries, contrairement à l'opinion classique.

La thérapeutique est variable selon le moment où le diagnostic est posé.

L'aggravation probable au cours de la gestation et surtout dans les derniers mois doit être un élément en faveur d'une néphrectomie aussi précoce que possible.

MORT DU FOETUS
ET ETRANGLEMENT DU CORDON

A côté des rétrécissements du cordon par torsion, il existe des rétrécissements sans la moindre torsion qui peuvent amener la mort du fœtus *in utero*.

Ces rétrécissements siègent en général au niveau de l'ombilic ou à une très faible distance de l'ombilic.

Dans l'observation que nous avons rapportée, il existait à 1 cm. 5 de l'ombilic un rétrécissement long de 4 mm. et large de 3 mm.

L'examen histologique a montré des lésions vasculaires très étendues :

1° Les artères ont une lumière très diminuée.

Leur paroi est très épaissie et cet épaississement qui porte sur toutes les couches est surtout marqué au niveau de la couche moyenne et de l'adventice.

2° La lumière de la veine est réduite à une fente étoilée, peu allongée et très étroite.

La paroi veineuse est considérablement hypertrophiée et sclérosée, envahie par le tissu conjonctif.

3° Le tissu muqueux est remplacé par des trousseaux de fibres collagènes bien différenciées.

Le fœtus, macéré pesait 2.400 gr. et était hydrocéphale.

Le placenta pesait 750 gr.

L'examen histologique n'a permis de mettre en évidence de tréponèmes ni dans le cordon, ni dans le placenta, ni dans les organes du fœtus. Le B. W. de la femme était négatif, mais le procréateur était syphilitique.

Ces rétrécissements du cordon surtout lorsqu'ils s'accompagnent de lésions vasculaires doivent faire penser à la syphilis et doivent donc être différenciés nettement des rétrécissements par torsion, le plus souvent accidentels.

II. ACCOUCHEMENT

1° Accouchement normal : *Pratique médico chirurgicale*, Masson, 1931, p. 121-128.

2° Anesthésie et Analgésie obstétricale : *P. M. C.*, Masson, 1931, T. I, p. 461-463.

3° Asynclitisme : *P. M. C.*, Masson, 1931, T. I, p. 922.

4° Avortement et accouchement prématuré provoqués *P. M. C.*, Masson, 1931, T. I, p. 1037-1041).

5° Infection amniotique : *P. M. C.*, Masson, 1931, I. I, p. 356-358.

6° Infection amniotique, *La Médecine*, avril 1931, n° 5, p. 298-305.

7° Dystocie du travail : *P. M. C.*, Masson, 1931, T. III, p. 274-279.

8° Evolution des idées concernant le traitement des viciations pelviennes, *The American Medical, Journal of Paris*. T. I, n° 1, 1930.

9° La thérapeutique actuelle des dystocies pelviennes : *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1930, n° 4, p. 103-106.

10° L'accouchement prématuré provoqué dans les rétrécissements du bassin, *Revue Médicale française*, oct. 1932, p. 661-666.

11° Ou en est la symphysiotomie, *La Médecine*, avril 1932 p. 286-289.

INFECTION AMNIOTIQUE

L'infection amniotique, ou infection de la cavité ovulaire, se produit en général au cours du travail dont elle constitue une des complications les plus redoutables Elle pose des problèmes thérapeutiques difficiles à résoudre, aussi bien dans l'accouchement par les voies naturelles que dans la chirurgie obstétricale. L'infection amniotique est en effet à la base de la thérapeutique chirurgicale des « cas impurs ».

Bien que l'infection amniotique puisse se produire dans certains cas rares où les membranes sont intactes, et cela à la faveur de lésions de ces membranes au niveau du pôle inférieur de l'œuf, on peut cependant dire que la rupture des membranes est une condition presque nécessaire à l'apparition de cette infection. Mais la rupture des membranes ne suffit pas à provoquer l'infection de l'œuf. Bien des femmes perdent les eaux prématurément plusieurs jours avant l'accouchement, ou précocement au début du travail, sans infecter pour cela leur œuf. Pour que l'infection amniotique se développe il faut que des microbes venus du vagin ou du col montent dans la cavité utérine. On conçoit donc qu'un certain nombre de conditions cliniques prédisposent au développement de l'infection.

Parmi ces causes, il faut citer avant tout, d'une part l'infection des voies génitales (infections préexistante ou surajoutée par des touchers ou des manœuvres non aseptiques), d'autre part, la lenteur du travail, celle-ci conditionnée le plus souvent par une dystocie due au bassin, à une présentation vicieuse, aux lésions du col. Ces dernières préexistantes à l'accouchement (sclérose) ou acquises au cours de l'accouchement (œdème) prédisposent de façon toute particulière à l'infection amniotique. Enfin en cas de mort de l'enfant, l'infection amniotique va se développer avec une grande rapidité, trouvant un terrain particulièrement favorable dans ces tissus privés de vitalité et ne demandant qu'à se putréfier.

Il y a lieu de noter également que la rupture des membranes, grave déjà puisqu'elle permet à l'infection amniotique de se développer, peut par elle-même être un facteur de dystocie par le trouble mécanique qu'elle apporte à la contractilité utérine et à la dilatation du col.

Les différents facteurs étiologiques que nous avons énumérés précédemment se combinent habituellement entre eux et aussi à l'infection amniotique pour aggraver cette dernière : un travail lent favorisera l'apparition de l'infection amniotique et celle-ci retentira à son tour sur le travail en créant une anomalie de la contraction utérine et un œdème infectieux du col. Il y a en quelque sorte échange de mauvais procédés entre les différents facteurs qui se combinent pour retarder encore plus la marche de l'accouchement.

***

L'infection amniotique évolue en trois phases :

1° Une phase latente où on ne peut que la soupçonner cliniquement ;

2° Une phase d'infection confirmée, l'enfant étant encore vivant ;

3° Une phase d'infection grave où l'enfant meurt et où se produit la putréfaction ovulaire.

Dans la phase latente, ou phase d'ensemencement, il n'y a pas encore de signes de l'infection amniotique débutante. Les circonstances cliniques sont les seuls indices de la possibilité de l'inoculation de la cavité amniotique. Cette phase latente était méconnue autrefois où l'on ne connaissait de l'infection amniotique que la fièvre, la fétidité du liquide et la putréfaction fœtale. Cette période d'ensemencement a été mise en évidence par la gravité des césariennes corporéales faites au cours du travail, membranes rompues, ces interventions devenant d'autant plus graves que les membranes étaient rompues depuis plus longtemps.

Des examens bactériologiques du liquide amniotitique ont été faits au cours du travail. Dès que l'œuf est ouvert, le nombre de cas infectés augmente rapidement, quelle que soit la dilatation, en fonction directe du temps écoulé depuis la rupture des membranes et le début du travail. Pendant les deux premières heures qui suivent la rupture des membranes, le liquide amniotique est presque toujours stérile ; au bout de trois heures, le liquide amniotique renferme des microbes

dans la moitié des cas ; après dix heures le liquide amniotique est presque toujours infecté.

A ce moment, l'infection amniotique est latente ; les seuls signes qui peuvent faire suspecter la possibilité de la contamination de l'œuf, sont les circonstances étiologiques étudiées précédemment. On tiendra compte surtout de l'ancienneté de la rupture des membranes, du fait que la femme a été transportée, qu'elle a subi des touchers répétés et des tentatives d'intervention pratiqués avec une asepsie douteuse, enfin de l'infection préexistante des voies génitales.

A cette phase latente, fait suite la phase d'infection confirmée. La température s'élève soit progressivement mais souvent de façon rapide, soit brusquement à la suite d'un frisson plus ou moins violent. Elle peut atteindre d'emblée 39°5 ou 40°. Le pouls est élevé, suit la température ; parfois son accélération précède l'élévation thermique et cette accélération a une valeur pronostique vraiment importante.

L'état général et le facies s'altèrent. On ne tarde pas à noter des anomalies de la contraction utérine : tendance à la contracture avec un utérus se relâchant mal dans l'intervalle des contractions, puis contracture avec un utérus dur dans son ensemble, se moulant sur le fœtus et présentant des anneaux de contraction dont le plus habituel siège au niveau du cou. Il n'est pas rare alors de voir se produire des modifications du col, qui resté souple jusqu'alors devient rigide par infection surajoutée. Le liquide teinté de méconium prend une teinte jaunâtre et commence à devenir fétide ; le fœtus mani-

feste des signes de souffrance résultant des troubles de la contractilité.

Dans ces conditions, l'accouchement spontané peut être considéré comme impossible.

L'infection amniotique entre alors dans sa troisième phase : phase de putréfaction fœtale caractérisée par la recrudescence des phénomènes d'infection à la suite de la mort de l'enfant. L'infection prend alors un caractère galopant qui oblige à intervenir de toute urgence. Cette putréfaction du contenu utérin se traduit par une gravité extrême de l'état général avec frissons répétés, facies plombé, température élevée, pouls très rapide, parfois délire. Le liquide qui s'écoule est d'une fétidité extrême La physométrie s'établit. Il en existe deux degrés : la petite physométrie dont on ne se rend compte que par l'issue de gaz après l'extraction du fœtus, et la grande physométrie avec sonorité du fond utérin devenu mou et pâteux. Si l'on n'intervient pas, la mort de la femme survient par toxi-infection, souvent avant la terminaison de l'accouchement. Parfois on a pu voir se produire après la mort, l'expulsion spontanée de l'enfant par distention gazeuse des anses intestinales.



Le diagnostic de l'infection amniotique est en général facile, si ce n'est à la première période où on ne peut que soupçonner l'infection de l'œuf par l'étude des commémoratifs.

Lorsqu'il existe au cours d'un accouchement, de la

température, on devra par un examen soigneux s'assurer que cette fièvre vient bien de l'utérus. En dehors de l'infection amniotique, la cause la plus fréquente d'une élévation thermique au cours du travail, est la pyélonéphrite. On la reconnaîtra par ses signes cliniques, l'examen des urines et par le fait que la fièvre existait souvent avant l'accouchement ou dès le début du travail alors que les membranes étaient intactes.



Le pronostic maternel est sérieux ; l'infection amniotique est une affection grave ; en général on peut-dire qu'il est très difficile de prévoir : 1° la rapidité d'évolution d'une infection amniotique ; 2° la gravité de cette infection. Il n'y a pas toujours parallélisme entre la gravité apparente et réelle. Dans certains cas, tous les signes d'infection disparaissent dès que l'utérus est vidé ; dans d'autres, une infection amniotique qui paraissait légère donne très rapidement dans le post-partum une infection péritonéale ou septicémique mortelle.

Le pronostic fœtal est grave, dès que l'infection amniotique a atteint la deuxième période. L'enfant naît certainement infecté si le liquide est fétide, très probablement infecté même si le liquide n'est pas fétide. Son avenir est réservé du fait des complications infectieuses qu'il peut présenter (complications oculaires, cutanées, ombilicales, respiratoires, digestives),



La thérapeutique à mettre en œuvre est variable selon la phase à laquelle est arrivée l'infection amniotique.

Au début, la question capitale est de peser les probabilités de l'infection et de les confronter avec les délais probables de terminaison du travail. L'accouchement se terminera-t-il assez rapidement pour que l'infection ne se produise pas ? Si on estime que l'accouchement sera prolongé ou difficile, la crainte de l'infection amniotique fera pencher vers une évacuation rapide de l'utérus et non pas vers une épreuve du travail. Cette évacuation se fera dans la majorité des cas par césarienne basse à moins que les circonstances cliniques, ne permettent l'extraction du fœtus par les voies naturelles.

Au cours de la deuxième phase, à moins que l'on ne puisse espérer l'accouchement rapide dans les instants qui suivent, il y a indication urgente à terminer rapidement l'accouchement tant dans l'intérêt de la mère que dans celui de l'enfant. L'évacuation de l'utérus se fera par voie haute ou par voie basse selon les circonstances cliniques (engagement de la tête, perméabilité de la filière génitale maternelle, degré de dilatation du col).

L'infection utérine rendant dangereuse la césarienne conservatrice, même basse, on est amené si on emploie la voie haute à faire une hystérectomie ou une opération de Portes. On devra donc, autant que pos-

sible, employer la voie basse pour extraire l'enfant, même si cette extraction lui fait courir des risques. La valeur de l'enfant est en effet diminuée du fait de son asphyxie fréquente et des complications infectieuses multiples qu'il risque de faire après sa naissance.

A la phase de putréfaction, l'indication de terminer l'accouchement est encore plus urgente du fait de la mort fœtale. L'opération qui semble la plus logique est l'évacuation de l'utérus par opération mutilatrice du fœtus (embryotomie, basiotripsie), Cependant cette intervention présente trois dangers : 1° Risque d'hémorragie de la délivrance par inertie utérine ; 2° Risque de rupture utérine, en particulier si le col était œdématié et insuffisamment dilaté ; 3° Risque d'infection puerpérale grave, soit immédiate, soit par reprise de l'infection deux à trois jours après l'accouchement.

C'est dire que dans ces cas de gravité extrême, la sagesse sera d'employer une solution plus radicale ; on pratiquera une hystérectomie totale sur utérus fermé (hystérectomie en bloc) avec drainage abdominal à la Mickulicz.



On voit donc toute l'importance de l'infection amniotique, non seulement comme complication du travail, survenant alors que l'accouchement avait été jugé possible par les voies naturelles, mais aussi dans les cas où l'on est amené à pratiquer une intervention césarienne après épreuve du travail. C'est l'infection amnio-

tique qui rend dangereuse les césariennes conservatrices. Au cours du travail, il sera légitime de différer l'indication opératoire non pas jusqu'à ses extrêmes limites, mais jusqu'au moment où l'absence de fièvre, les conditions cliniques pourront faire redouter la contamination acsendante du contenu de l'œuf. Ce sera uniquement sur ces conditions cliniques que l'on devra se baser pour prendre une décision. Il est en effet impossible d'apprécier à l'heure actuelle par l'examen bactériologique, la virulence des germes dans un cas donné. D'une part leur reconnaissance demande un certain temps ; cette étude serait donc incapable d'apporter un renseignement suffisamment rapide. D'autre part l'appréciation de la virulence expérimentale des microbes identifiés, outre les délais nécessaires à sa détermination, ne paraît pas avoir une concordance absolue avec les résultats cliniques.

LA THÉRAPEUTIQUE ACTUELLE DES DYSTOCIES PELVIENNES

Les rétrécissements du bassin sont les causes les plus fréquentes des dystocies constatées au cours du travail, et de tous temps, les accoucheurs se sont ingéniés à instituer une thérapeutique capable de résoudre ce grave problème, en obtenant les meilleurs résultats pour la mère et pour l'enfant.

La multiplicité des méthodes employées montre bien qu'aucun procédé n'était véritablement satisfaisant et, même à l'heure actuelle, le traitement des viciations pelviennes n'est pas envisagé de la même façon, par les obstétriciens des différents pays et des différentes écoles.



Avant d'en arriver aux conceptions thérapeutiques actuelles, il est intéressant, par une étude chronologique rapide, d'étudier les différents procédés mis en œuvre au cours des siècles derniers et de voir par quelles phases a passé cette thérapeutique. Pendant très longtemps, c'est-à-dire depuis les temps les plus reculés, jusqu'au milieu du XIX[e] siècle, les accoucheurss étaient

véritablement désarmés, lorsque le rétrécissement pelvien empêchait l'engagement de la tête fœtale. Quand l'accouchement paraissait impossible par les seules forces de la nature, la seule ressource était de recourir à une seule et unique intervention, la mutilation du fœtus. Faite autrefois avec une instrumentation insuffisante, les perfectionnements instrumentaux (basiotribe et embryotome de Tarnier) rendaient l'embryotomie infiniment moins dangereuse. Cependant le résultat était toujours le même au point de vue fœtal, et la mutilation d'un enfant vivant ou mort au cours du travail, ne pouvait pas être considéré comme un résultat satisfaisant.

On s'ingénia alors à étudier de très près le mécanisme d'engagement de la tête fœtale dans les bassins rétrécis, pour voir si l'on ne pourrait réaliser artificiellement ce mécanisme, lorsqu'il ne se produisait pas spontanément ; on s'adressa aux deux procédés thérapeutiques obstétricaux : forceps et version. Le forceps, sur lequel on avait fondé tant d'espoir, se montrait, malgré les modifications qu'on lui avait fait subir, incapable d'engager une tête dans un détroit supérieur rétréci. Si, à la rigueur, le forceps permettait à des opérateurs adroits d'orienter la tête fœtale dans le diamètre pelvien le plus utilisable, il empêchait absolument le mouvement d'asynclitisme indispensable dans les bassins plats, et était impuissant à réaliser la flexion forcée nécessaire pour la traversée des bassins généralement rétrécis. De telles applications de forceps étaient de véritables basiotripsies déguisées et comportaient une mortalité fœtale considérable.

Quant à la version, si théoriquement elle était meilleure dans les bassins aplatis à bonne excavation sacrée, elle était rarement réalisable, du fait des circonstances cliniques, c'est-à-dire de la tendance à la contracture d'un utérus vide d'eau, souvent depuis longtemps. La manœuvre de Champetier de Ribes, bien qu'ayant amené un certain progrès dans l'extraction de la tête dernière, ne pouvait être appliquée avec succès que dans des bassins légèrement aplatis.

Enfin, forceps et version avaient le grave inconvénient d'empêcher la production des phénomènes plastiques, du modelage lent de la tête, indispensables dans le mécanisme d'adaptation de la tête au bassin. Intervention mutilatrice sur le fœtus, forceps, version, constituaient des opérations de nécessité auxquelles ont était acculé, lorsque l'accouchement était impossible spontanément.

Devant la presque impossibilité de venir à bout des graves complications observées lors de l'accouchement à terme dans un bassin rétréci, on essaya de prévenir ces difficultés en déclenchant l'accouchement avant terme à une époque où l'on jugeait qu'il n'y avait pas encore de disproportion entre le bassin et la tête fœtale.

L'accouchement prématuré provoqué marquait donc l'histoire des thérapeutiques dirigées contre les viciations pelviennes, l'apparition d'une idée nouvelle ; celle de l'opération prophylactique faite au cours même de la gestation.

L'accouchement prématuré provoqué eut une grande vogue. Il avait, comme grand avantage, ses très faibles

mortalité et morbidité maternelle. Mais l'expérience vint montrer rapidement qu'il était désastreux au point de vue fœtal et que seuls les accouchements pratiqués très peu avant terme, dans des bassins très légèrement rétrécis, avaient des chances de donner des enfants vivants et viables. Cette loterie où les numéros gagnants étaient des prématurés débiles (Pinard) ne résolvait pas encore de façon satisfaisante le problème.

On se tourna alors vers d'autres interventions discutées et connues depuis longtemps au point de vue théorique : la symphyséotomie et la césarienne. Mais ces opérations n'étaient pas devenues courantes parce que les conditions techniques ne le permettaient pas. Il leur fallait, en effet, les découvertes pasteuriennes, l'antisepsie, puis l'asepsie, pour prendre leur véritable essor.

Les mauvais résultats fœtaux conduisirent à l'abandon de l'accouchement prématuré provoqué au profit d'une opération de nécessité, la symphyséotomie.

Reprise en Italie, *puis* à Paris par Pinard à la fin du XIXe siècle, elle ne donna pas les succès qu'on espérait d'elle, à cause des lésions maternelles qu'elle causait trop fréquemment, en particulier des lésions des voies urinaires, et ne parut indiquée que dans les rétrécissements légers du bassin.

L'abandon de la symphyséotomie marqua, de nouveau, l'abandon de l'opération de nécessité. On craignit, de nouveau, l'épreuve du travail et l'on revint à l'opération prophylactique, non plus sous la forme de l'accouchement prématuré provoqué dont on savait les inconvénients, mais sous celle de l'opération césarienne

classique. Elle ne devait devenir véritablement courante qu'après 1900. Depuis cette époque, la césarienne fut la grande arme utilisée contre la dystocie pelvienne, mais en particulier sous sa forme d'opération prophylactique. Contrairement à la notion ancienne de ne l'employer qu'en dernier ressort devant l'impossibilité de l'accouchement, on s'aperçut qu'il y avait, pour la césarienne, un moment de choix.

Les césariennes furent reconnues d'autant plus dangereuses qu'elles étaient faites plus tardivement au cours du travail. A l'asepsie opératoire indispensable, venait s'ajouter une autre notion d'importance capitale, la non-infection de l'œuf. Cette intégrité de l'œuf ne paraissant être certaine qu'avant tout début de travail, la césarienne fut, dès lors largement pratiquée, mais sous sa forme d'opération prophylactique, restant au cours du travail, extrêmement redoutée de la majorité des accoucheurs. Or, dans l'impuissance où l'on était d'apprécier la possibilité de l'accouchement dans les cas si fréquents de bassins limites, on eut tendance à pratiquer trop d'opérations césariennes.

Cela n'aurait pas eu très grand inconvénient, si cette intervention dans les cas dits purs avait été une opération anodine. Mais il n'en était rien. Elle comportait une mortalité maternelle de 2 à 3 %. Elle présentait en outre des dangers pour l'avenir, du fait de la possibilité de rupture utérine, dans les accouchements ultérieurs et de fistules utéro-pariétales pouvant conduire à l'hystérectomie secondaire.

On eut donc tendance à limiter les indications de la césarienne classique, à revenir à l'accouchement d'épreuve et à chercher des moyens capables de rendre la césarienne moins dangereuse, lorsqu'on la pratiquait au cours du travail.

Ces tentatives n'étaient d'ailleurs pas récentes ; la suture utéro-pariétale, le drainage à la Mikulicz ne donnèrent jamais que des résultats inconstants ou médiocres. Seule l'hystérectomie à la Porro, du fait de sa simplicité extrême et de ses succès, continuait à être employée, mais elle avait le grave inconvénient de supprimer l'utérus.

Un progrès considérable ne fut fait que par l'apparition d'une nouvelle technique opératoire, la césarienne transpéritonéale suprasymphysaire ou césarienne basse. Elle fut l'aboutissant de plusieurs tentatives qui avaient pour but d'isoler la section utérine du péritoine, en faisant des interventions extra-péritonéales.

Mais son avantage est également d'intervenir sur un segment inférieur mince et non contractile, au lieu du corps utérin épais et contractile. La césarienne basse, sous sa forme transpéritonéale, avec décollement de la vessie et du péritoine utérin et section verticale du segment inférieur est l'opération qui est actuellement employée par la majorité des accoucheurs français.

Il est possible, en effet, de la réaliser sans grands dangers alors que la femme est en travail et que les membranes sont rompues, c'est-à-dire dans les cas suspects d'infection ou même légèrement infectés. Le mécanisme d'adaptation de la tête au bassin ne jouant,

en général, qu'après la rupture des membranes, on voit toute la valeur de cette technique opératoire qui peut être utilisée, quelques heures après l'ouverture de l'œuf, c'est-à-dire après avoir pu faire le plus souvent une épreuve sérieuse du travail et avoir donné à la femme toutes les possibilités d'accoucher spontanément.

Enfin, au cours des dernières années, à la suite des travaux de Zarate, les pelvitomies, en particulier la symphyséotomie, ont connu un regain d'activité, sous la forme de pelvitomies sous-cutanées. Dans les cas de disporportion légère entre la tête et le bassin, elles ont donné des résultats très encourageants, en permettant l'agrandissement du bassin, au cours du travail, et en diminuant au maximum les lésions des parties molles maternelles et de l'appareil urinaire.



La tendance actuelle du traitement des viciations pelviennes est donc nettement chirurgicale.

Lorsque le bassin est trop vicié pour espérer sa traversée par le fœtus, on pratique une césarienne suprasymphysaire, au début de l'accouchement. Il y a intérêt à laisser la femme en travail quelques heures, pour que le segment inférieur soit bien formé et qu'ainsi la technique opératoire soit simplifiée.

Lorsque le rétrécissement du bassin est léger, lorsque l'on a affaire à un bassin limite, on fait l'épreuve du travail, c'est-à-dire qu'on laisse le travail évoluer, pendant plusieurs heures après la rupture des membranes,

jusqu'au moment où le mécanisme d'adaptation de la tête au bassin a pu jouer et où on a en main tous les éléments pour juger si l'accouchement est ou non possible. On apprécie, à ce moment, s'il existe ou non une disproportion entre la tête et le bassin, on juge de l'orientation de la flexion et de la réductibilité de la tête, de la valeur des contractions utérines, de la façon dont se fait la dilatation.

Si l'accouchement paraît impossible, il faut, sans attendre plus longtemps, pratiquer une césarienne basse la symphyséotomie sous-cutanée étant cependant réservée aux cas où la disproportion fœto-pelvienne est légère, la dilatation déjà avancée, les parties molles souples.

Cette dernière intervention donne, lorsque ces conditions sont remplies, et surtout chez les multipares, d'excellents résultats, tant au point de vue fœtal que maternel.

Parfois, l'accouchement spontané escompté ne se produit pas. Si on a laissé passer l'heure où la césarienne basse pouvait être faite, sans danger pour la mère, et si les circonstances cliniques ne se prêtent pas à une pelvitomie, il faut se tourner vers d'autres interventions de nécessité.

Les applications de forceps hautes et la version sont très rarement indiquées et nous en avons montré suffisamment les graves inconvénients. Selon le degré présumé de l'infection amniotique, on fera une césarienne basse avec Mikdlicz, une césarienne suivie d'extériorisation temporaire de l'utérus, selon la méthode de Portes, ou bien une césarienne suivie d'hysérectomie. Ces opérations

seront faites, si l'enfant n'a pas trop souffert, au cours du travail, et si on considère qu'on a les plus grandes chances de l'avoir vivant et viable. Si, par contre, l'enfant paraît très compromis, il faut plutôt le sacrifier, par une intervention mutilatrice, que faire une intervention dangereuse pour la mère.



Telles sont les idées directrices qui doivent guider l'accoucheur, lorsqu'il fait l'épreuve du travail, dans un bassin limite. La tendance actuelle est dans le retour aux opérations de nécessité, au détriment des opérations prophylactiques. Mais ces opérations de nécessité, césarienne basse ou plus rarement symphyséotomie, si elles sont faites en temps utile, donneront les plus grandes garanties, presqu'égales à celles données par les interventions prophylactiques.

La thérapeutique actuelle des dystocies d'origine pelvienne est donc caractérisée par sa tendance chirurgicale conservatrice.

L'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ PROVOQUÉ DANS LES RÉTRÉCISSEMENTS DU BASSIN

L'accouchement prématuré provoqué dans les rétrécissements du bassin est une méthode qui n'est plus employée qu'exceptionnellement.

Il nous a cependant semblé qu'elle valait mieux que l'oubli profond dans lequel elle était enfouie.

Les mauvais résultats fœtaux de l'accouchement prématuré provoqués furent dus à ce fait que la méthode était appliquée à toutes les viciations pelviennes même les plus marquées. Les indications doivent en être sensiblement réduites.

Elles sont plus faciles à poser chez la multipare où la disproportion fœto-pelvienne est plus souvent due à l'excès de volume du fœtus qu'au rétrécissement du bassin. On devra cependant se méfier chez la femme qui a eu des accouchements dystociques de la possibilité de lésions du col remontant sur le segment inférieur, ces lésions pouvant amener une anomalie de la dilatation ou une rupture utérine.

Chez la primipare le problème est plus délicat.

Un certain nombre de primipares peuvent rentrer dans la catégorie précédente.

Plus difficile est la décision à prendre lorsque le rétrécissement du bassin est plus considérable. On ne devra employer cette technique que dans les cas de bassin limite et lorsque l'enfant donne l'impression de peser au moins 2.500 gr. Il est difficile de donner des chiffres : c'est beaucoup une question d'expérience personnelle.



La technique la meilleure consiste dans la pose d'un ballon de Boissard après dilatation du col aux bougies.

Il est préférable de ne pas rompre les membranes, ce qui expose aux procidences, à l'infection amniotique, à l'œdème du col.

Le travail se déclenche dans les heures qui suivent ; on pourra aider à l'apparition des contractions par l'administration de petites doses de quinine.

La rupture des membranes se fera à dilatation complète après expulsion du ballon dans le vagin.

C'est dans les heures qui suivent la rupture des membranes que le mécanisme d'adaptation de la tête au bassin va pouvoir jouer et qu'on jugera des possibilités de l'accouchement. On a en effet à ce moment en mains tous les facteurs pour apprécier s'il existe ou non une disproportion fœto-pelvienne.

Les cas où la méthode échoue sont justiciables de la césarienne basse ou de la symphysiotomie.

Sur les 20 cas où nous avons employé cette méthode la mortalité et la morbidité maternelles ont été nulles. Tous les enfants sont nés vivants et se sont élevés normalement.

Le poids des enfants allait de 2150 gr. à 3800 gr. Les gros enfants appartenaient à des secondipares ou des multipares ; tous les enfants sauf un pesaient au moins 2.500 gr.

L'accouchement se fit spontanément dans 15 cas ; dans 3 cas, il y eut application de forceps dans l'excavation pour souffrance fœtale ou pour vaincre la résistance des parties molles ; dans 1 cas, où il y eut une procidence l'extraction fut faite par version podalique et manœuvre de Champetier, enfin dans un cas il fut pratiqué une symphysiotomie sous-cutanée.

Nous n'avons pas l'intention d'opposer l'accouchement prématuré provoqué aux excellentes opérations que sont la césarienne basse et la symphysiotomie sous-cutanée. Mais nous pensons qu'on peut lui faire à côté d'elles une place plus grande que celle qu'il occupe actuellement.

SYMPHYSIOTOMIE

La proportion très variable des cas de symphysiotomie selon les différents pays et aussi selon les accoucheurs d'un même pays, montre que les indications sont loin d'être les mêmes pour tous.

L'accord est loin d'être fait sur les indications absolues, les indications relatives, les contre-indications.

Pour que la symphysiotomie soit la meilleure intervention, il faut que 3 conditions soient réalisées :

Disproportion légère entre la tête et le bassin,

Parties molles souples;

Dilatation complète.

Si l'on s'en tient à ces 3 conditions, on peut être assuré d'avoir un très bon résultat aussi bien immédiat qu'ultérieur.

Nous insisterons sur les points suivants :

1° La souplesse des parties molles.

Elle se rencontre avant tout chez les multipares. Elle a une telle importance que des accoucheurs prudents se refusent à faire des symphysiotomies chez la primipare.

La primaparité ne nous semble être qu'une contre-indication très relative à condition d'apprécier de façon aussi exacte que possible, la souplesse du vagin et du périnée, et de pratiquer systématiquement une large

épisiotomie pour soulager les parties molles antérieures.

2° La dilatation complète n'est pas absolument indispensable pour la bonne réussite d'une symphysiotomie.

Il n'est pas rare en effet de voir la dilatation se compléter après symphysiotomie, soit parce que la tête vient appuyer sur le col, soit plus souvent parce que cesse du fait de l'ouverture du bassin l'anomalie de contraction utérine qui déterminait l'anomalie de dilatation du col.

3° Enfin un dernier point discutable est la notion d'infection qu'on a considéré longtemps comme une contre-indication. Avec la symphysiotomie sous-cutanée les complications dues à l'infection sont bien diminuées ; certes il existe des risques, mais à égalité d'infection amniotique, la symphysiotomie est presque toujours moins grave que l'intervention par voie haute.

En suivant ces indications, on peut dire que l'on obtiendra presqu'à coup sûr, des résultats très satisfaisants pour la mère et pour l'enfant.

Mais les indications de cette opération sont rares. Ma statistique personnelle comporte une proportion de 1 symphysiotomie pour 8 césariennes. Les statistiques récentes françaises donnent exactement les mêmes pourcentages.

La symphysiotomie se montre ainsi une excellente opération qui permet de sortir aisément et sans grands dangers de situations obstétricales délicates, voire même difficiles. Mais les indications de cette intervention sont

limitées et délicates à apprécier. C'est pour cette raison plus que par ses difficultés techniques, que la symphysiotomie doit être réservée à l'obstétricien expérimenté, et ne peut être versée dans l'arsenal du médecin praticien comme le souhaiterait et le voudrait Zarate.

III. — DÉLIVRANCE

1° Délivrance normale : *P. M. C.*, Masson, 1931, T. II, p. 1004-1010.

2° Délivrance anormale : *P. M. C.*, Masson, 1931, T. II, p. 1010-1011.

3° Délivrance artificielle : *P. M. C.*, Masson, 1931, T. II, p. 1018-1023.

IV. — SUITES DE COUCHES

1° Suites de couches physiologiques : *P. M. C.*, Masson, 1931, T. II, p. 764-769.

2° Infection puerpérale : *P. M. C.*, Masson, 1931, T. VII, p. 354-370.

3° Forme métrorragique de l'infection puerpérale : (En collaboration avec le Docteur LEVY-SOLAL), *Bull. Soc. Obs. et Gyn. Paris*, avril 1926, n° 4, T. XV, p. 209-213.

4° Thérapeutique de l'infection puerpérale par les pansements intra-utérins au filtrat de culture de streptocoques. Valeur pronostique de l'intra-dermo réaction au filtrat de cultures de streptocoques, *Thèse, Paris*, 1926, Librairie Arnette.

FORME MÉTRORRAGIQUE DE L'INFECTION PUERPÉRALE

Nous avons rapporté 5 cas d'hémorragie secondaire du post-partum, indépendants de toute rétention placentaire, et rentrant donc dans le cadre des formes métrorragiques de l'infection puerpérale individualisées par M. le Professeur Couvelaire.

L'hémorragie grave par son abondance était le fait d'une infection utérine streptococcique.

Dans ces 5 cas l'hémoculture pratiquée le 1er jour des accidents s'est montrée négative.

Ces cas ont été traités par une série de 3 pansements utérins au filtrat streptococcique. D'une façon générale, bien que nous réservions ces pansements aux formes précoces de l'infection puerpérale, nous avons pensé que dans ces formes spéciales de métrorragie infectieuse, le tamponnement pourrait réaliser le double objectif d'hémostase et de vaccination. Vaccination certes tardive : sur 5 cas en effet nous avons eu 4 guérisons et 1 mort.

De cette expérience portant il est vrai sur un nombre restreint de cas mais de cas graves, tant par l'importance de l'hémorragie que par la présence du streptocoque comme agent de cette endométrite hémorragique,

nous serions tenté d'adopter la ligne de conduite suivante :

1° S'abstenir de tout curage ou curettage de la muqueuse utérine pour ne pas disséminer l'infection ;

2° Mettre en place un pansement intra-utérin au filtrat de cultures de streptocoques après évacuation pure et simple des caillots.

3° Si l'amélioration se produit, si l'hémorragie s'arrête si la température baisse, continuer les pansements au filtrat. Dans 4 cas sur 5 ils nous ont donné des succès.

4° Si une amélioration nette ne se produit pas rapidement, après le 2° pansement par exemple, nous pratiquerions volontiers l'hystérectomie sans plus attendre.

THÉRAPEUTIQUE DE L'INFECTION PUERPÉRALE PAR LES PANSEMENTS INTRA-UTÉRINS AU FILTRAT DE CULTURES DE STREPTOCOQUES

Nous avons employé dans le traitement de l'infection puerpérale une méthode très différente des méthodes classiques, basée sur les découvertes de M. le Professeur Besredka sur l'immunité locale. Cette immunité semble avoir en effet une importance primordiale dans la lutte contre le streptocoque.

Nous avons d'autre part essayé de porter un pronostic précoce de l'infection puerpérale en pratiquant des intra-dermo réactions au filtrat streptococcique.

***

Nous avons systématiquement traité pendant un an par le filtrat streptococcique les femmes infectées ou menacées d'infection au début de leurs suites de couches (75 cas sur 4.200 accouchements).

Pour chacune des femmes ainsi traitées nous avons fait les examens suivants :

1° *Hémoculture.*

2° *Etude de la flore microbienne utérine par prélèvement intra-utérin et culture.*

Ces prélèvements étaient faits avant tout traitement et après chaque tamponnement.

3° *Intra-dermo-réaction de 1/4 de cc. de filtrat.* Cette intra-dermo-réaction était lue au bout de 24 à 36 h. Son intensité était notée de 0 à 5.



Le filtrat que nous avons employé était préparé de la façon suivante :

Culture pendant 8 jours à l'étuve à 37, dans de grands ballons de bouillon, de souches de streptocoques puerpéraux, aussi fraîches, aussi virulentes et aussi nombreuses que possible ; chacun des ballons n'étant ensemencé qu'avec une souche de streptocoques. Les cultures étaient filtrées au bout de 8 jours. Le filtrat était de nouveau ensemencé avec le même streptocoque, porté à l'étuve puis refiltré après un nouveau délai de 8 jours. Enfin tous ces filtrats étaient mélangés ensemble.



Les pansements intra-utérins au filtrat ont été pratiqués dans deux circonstances principales :

1° *A titre préventif* : dans le cas où des manœuvres intra-utérines au moment de l'accouchement ou de la délivrance font craindre une infection grave post-partum sans qu'il y ait au moment de l'accouchement des signes d'infection.

2° *A titre curatif* : lorsque des signes d'infection existent quand on fait ces pansements.

Ces tamponnements curatifs peuvent être :

a. précoces, immédiatement après la délivrance en cas d'infection amniotique ;

b. secondaires, contemporains de l'apparition des signes d'infection vers les 3e et 4e jours après des suites de couches ;

c. tardifs : lorsqu'ils sont faits après la première semaine du post-partum.

Nous avons employé les pansements intra-utérins dans d'autres cas moins fréquents :

Lésions péri-utérines accompagnant une infection utérine.

Avortements.

Opération césarienne.

Enfin nous avons injecté directement le filtrat dans les veines dans quelques cas d'infection généralisée.



Le tamponnement intra-utérin au filtrat ne nécessite pas une technique spéciale. Il y a avantage à donner une injection intra-utérine pour évacuer les caillots avant de faire le tamponnement.

Cette injection devra être faite uniquement à l'eau stérilisée et non pas avec une solution antiseptique qui peut modifier profondément ou même supprimer l'action du filtrat.

En général il faut de 150 à 200 cc. de filtrat pour faire immédiatement après la délivrance un tamponnement avec une mèche bien imbibée.

Le tamponnement est laissé 24 heures et renouvelé les 2 jours suivants. Les 2e et 3e pansements ne nécessitent que 100 cc. de filtrat.

Tamponnements préventifs

Nous avons employé le tamponnement préventif dans 17 cas.

3 cas de placenta prœvia ayant nécessité des manœuvres intra-utérines et des délivrances artificielles ;

2 cas de version par manœuvres internes ;

1 cas d'embryotomie rachidienne ;

1 cas d'incision du col avec forceps et délivrance artificielle ;

2 cas de forceps avec délivrance artificielle ;

7 cas de délivrance artificielle dont plusieurs avec adhérences anormales du placenta ;

1 cas d'hémorragie de la délivrance.

Dans la grande majorité des cas, nous avons eu des suites de couches sinon normales, du moins à peine fébriles. Il n'est pas rare de voir la température s'élever à 38°, 38°5, le soir des 2e et 3e jours du post-partum ; mais cette élévation thermique est passagère.

Toutes nos malades traitées ainsi sont sorties du 10° au 20e jour en parfait état.

Tamponnements curatifs précoces

Nous avons pratiqué 7 fois ce tamponnement curatif

précoce dans des cas d'infection amniotique particulièrement sévère, avec 4 succès et 3 échecs.

Nos insuccès concernent :

1 cas de cranioclasie et d'embryotomie ;
sur enfant mort depuis 36 heures ;

2 cas de forceps et délivrance artificielle.

Dans 2 de ces cas l'hémoculture était d'ailleurs déjà positive au streptocoque le jour même de l'accouchement

Nos succès portent sur 4 cas :

2 cas de forceps faits après de nombreuses applications de forceps infructueuses pratiquées en ville, et délivrance artificielle ;

2 cas d'arrêt du travail avec infection amniotique.

Tamponnements curatifs secondaires

Ces tamponnements doivent être faits aussi précocement que possible dès la première élévation de température ou mieux dès la première élévation de pouls qui précède souvent l'ascension thermique.

Nous avons employé les tamponnements curatifs secondaires dans 31 cas.

1° 4 cas à hémoculture positive ou streptocoque hémolytique où les pansements ont amené la guérison.

2° 27 cas d'infection grave post-partum presque à streptocoques et qui toutes ont guéri.

Tamponnements curatifs tardifs

Ces tamponnements ont été employés dans 5 cas et concernent des hémorragies secondaires tardives.

Les échecs se rapportent à 2 cas, l'un avec, l'autre sans rétention placentaire.

Les guérisons concernent 3 hémorragies traitées au 6e, 8e et 11e jours.



Nous n'avons presque jamais constaté au cours des pansements au filtrat, l'apparition d'infections péri-utérines (6 cas sur 71). Ces complications peuvent être précoces, apparaissant au cours des tamponnements, ou tardives, survenant à partir de la 2e semaine des suites de couches. Ces infections sont justiciables de la vaccinothérapie sous-cutanée.



Dans les cas où l'infection streptococcique est déjà généralisée depuis plus ou moins longtemps et où le traitement intra-utérin apparaît comme devant être insuffisant, nous lui avons associé ou substitué les injections intra-veineuses de filtrat.

La dose journalière injectée a été de 30 à 50 cc. Nous avons employé 2 techniques différentes :

1° Injections de 10 cc. de filtrat non dilué renouvelées 3 à 4 fois dans la journée à 4 heures d'intervalle ;

2° Injections de 30 à 50 cc. de filtrat dilué dans 4 fois son volume de sérum physiologique.

Ces injections sont poussées très lentement, la durée de l'injection étant de 15 à 25 minutes.

Cette injection est suivie d'un shock souvent impressionnant, avec grand frisson, tachycardie, cyanose, ascension de la température à 41°-42, puis chute, en général temporaire à 38-37°5.

Nous avons employé le filtrat intra-veineux dans 8 cas :

1° 3 cas de septicémie post-abortum ;
1 cas de septicémie post-partum.

Ces cas ont été traités tardivement alors que les malades étaient en pleine septicémie. Les injections de filtrat n'en ont pas empêché l'évolution fatale.

2° 1 cas d'endocardite maligne post-partum sans amélioration.

3° 1 cas de septicémie post-abortum ;
2 cas d'infection grave post-partum ;
dans ces 3 cas nous avons obtenu une guérison rapide.

***

Si nous faisons un tableau résumé des cas que nous avons traités à titre préventif et curatif, après l'accouchement nous obtenons les résultats suivants :

Tamponnements préventifs	: 17 cas — 17 succès.
Tamponnements curatifs précoces	: 7 cas — 3 morts
	— 4 succès.
Tamponnements curatifs secondaires	: 31 cas — 31 succès.
Tamponnements curatifs tardifs	: 6 cas — 2 morts
	— 4 succès.

Les échecs concernent donc 2 ordres de faits :

1° Les cas d'infection amniotique

2° Les cas tardifs,

Dans ces cas, l'action du filtrat semble avoir été trop tardive, soit qu'il n'y ait pas eu de défence locale, soit que cette défense ait été forcée.

Enfin si nous examinons la proportion des cas à hémoculture positive et négative nous obtenons les résultats suivants :

Hémoculture positive 8 cas — 4 guérisons — 4 morts
Hémoculture négative 53 cas — 52 guérisons — 1 mort.

Mode d'action du filtrat streptococcique en pansements intra-uterins

Les nombreux tamponnements que nous avons pratiqués, tant au point de vue préventif qu'au point de vue curatif et les bons résultats que nous avons obtenus montrent que les pansements intra-utérins ont souvent une action nette dans la lutte contre le streptocoque.

Mais comment cette action se produit-elle ?

Avant de répondre à cette question il nous semble indispensable d'étudier :

1° Ce que devient le streptocoque utérin après les pansements au filtrat,

2° L'action *in vivo* du filtrat sur le streptocoque.

BACTÉRIOLOGIE IN-VIVO

1° Tamponnements préventifs :

Les prélèvements faits après un premier tamponnement ont montré dans la presque totalité des cas la pré-

sence de streptocoque, mais ce streptocoque était souvent en petite quantité et toujours associé à un ou deux autres germes. Après 2 ou 3 tamponnements la flore microbienne se modifiait peu. Parfois on trouvait un nouveau microbe dans les cultures : staphylocoque, entérocoque, cutis commune, colibacille ou bacille de Friedlander ; mais à côté de ces germes on continuait à trouver presque toujours du streptocoque et dans la même proportion qu'après le premier prélèvement.

Ce n'est que dans des cas beaucoup plus rares que nous avons observé :

Soit la disparition du streptocoque après 1 ou 2 tamponnements, soit au contraire la pullulation de ce microbe qu'on trouvait plus abondant après le troisième tamponnement qu'après le premier.

2° Tamponnements curatifs précoces :

Il semble que les tamponnements n'aient nullement modifié la flore microbienne que l'on avait constatée au moment de l'accouchement, avant tout pansement intra-utérin.

3° Tamponnements curatifs secondaires :

Les examens faits au cours de nos tamponnements secondaires nous ont donné des résultats plus constants.

Un premier fait d'importance capitale est la constatation dans presque tous les cas d'infection sévère, et avant tout pansement de la présence de ***streptocoque en culture pure.***

Après le premier tamponnement, les colonies de streptocoques sont moins nombreuses ; d'autre part elles sont

constamment associées à des colonies de germes divers qui augmentent en nombre et en abondance au fur et à mesure que les tamponnements se succèdent. Mais ce n'est qu'exceptionnellement que nous avons vu le streptocoque disparaître des lochies.

BACTÉRIOLOGIE IN-VITRO

Bien que le phénomène de vaccination locale soit avant tout un phénomène biologique où les cellules, interviennent d'une façon prépondérante, il est intéressant d'étudier *in vitro* la façon dont le streptocoque se comporte vis-à-vis du filtrat soit lorsqu'il est seul, soit lorsqu'il est associé à d'autres germes.

1° Action du filtrat sur un des streptocoques qui ont servi à le préparer.

Le streptocoque ne pousse pas. Il n'est pas tué par le filtrat, mais ce dernier entrave complètement son développement.

2° Action du filtrat sur un streptocoque d'une race différente.

Le streptocoque y pousse presqu'aussi bien que dans du bouillon peptoné ordinaire.

Ceci nous montre l'importance qu'il y a à faire un filtrat avec de très nombreuses races de streptocoques.

3° Action du filtrat sur le streptocoque associé à d'autres germes.

Que ce soit en bouillon ou en filtrat streptococcique on assiste au développement beaucoup plus rapide du germe associé. Le streptocoque se trouve dans tous les réensemencements mais sa proportion devient de plus

en plus faible. Son développement semble être entravé plus par le développement du bacille associé que par la nature du milieu sur lequel il est ensemencé.

MODE D'ACTION DU FILTRAT

Le principe de cette méthode s'est inspiré de la notion d'immunité locale mise en lumière par Besredka. Cet auteur a montré qu'à côté de l'immunité générale qu'on considérait toujours en fonction de la présence d'anticorps dans le sang, il existe une immunité tissulaire locale.

Il est extrêmement difficile de vacciner contre le streptocoque. Il semble que cet agent pathogène occupe une place à part tant par la résistance qu'il oppose aux tentatives de vaccination que par son incapacité d'engendrer des anticorps.

Par contre il est possible de créer une vaccination locale efficace grâce à l'affinité élective du filtrat pour l'appareil cutanéo-muqueux.

C'est en partant de ces faits expérimentaux que nous avons fait des pansements intra-utérins au filtrat streptococcique.

Pendant une certaine période la lésion streptococcique reste localisée et tant qu'elle est ainsi, elle est justiciable des procédés basés sur le principe de l'immunité locale.

Mais ce stade de lésion locale est parfois extrêmement court, l'énorme surface d'absorption de la plaie utérine, la virulence particulière du germe infectieux limitent souvent singulièrement le temps pendant lequel on peut agir avec une efficacité certaine.

La guérison peut être même obtenue lorsque l'hémoculture a été rapidement positive. Cette guérison peut être expliquée par la généralisation à tout l'organisme de l'immunité locale, grâce à la grande étendue du réseau lymphatique intéressé comme cela semble se produire chez l'animal de laboratoire, et à l'arrêt de nouveaux ensemencements du sang.



L'expérience nous a prouvé que les objections que l'on pouvait faire à cette méthode de traitement n'étaient pas fondées.

1° Il n'est pas dangereux de combattre uniquement le streptocoque et de favoriser le développement *in-utero* d'autres microbes.

2° Le développement d'autres microbes n'exalte pas la virulence du streptocoque.

3° Le tamponnement ne crée pas de rétention de lochies.

4° Il ne peut être question d'employer un auto-filtrat, le traitement n'ayant de chances de réussir que s'il est très précoce.

INTRA-DERMO-RÉACTIONS AU FILTRAT STREPTOCOCCIQUE LEUR VALEUR PRONOSTIQUE

Nous avons essayé de déterminer le degré d'immunité naturelle de l'organisme atteint, vis-à-vis du streptocoque par des intra-dermo-réactions au filtrat streptococcique

Ces intra-dermo réactions ont été pratiquées :

1° Chez toutes les femmes à qui nous avons fait des tamponnements à titre préventif ou curatif, ou des injections intra-veineuses de filtrat.

2° Chez des femmes normales au cours de la gestation, du travail et des suites de couches.

Nous avons observé une réaction plus ou moins forte avec le filtrat de streptocoque et variable suivant les sujets. Par leur intensité ces réactions dues au filtrat sont de 2 ordres :

soit fortes de 2 à 5,

soit faibles de 0 à 1.

Réactions fortes : c'est la règle. Elles le sont chez 9/10 des femmes pendant la puerpéralité.

Réactions faibles ou nulles : beaucoup plus rares. Nous les avons rencontrées dans 3 cas.

1° Dans des cas normaux certaines femmes ont une réaction faible ou nulle d'une façon permanente pendant la gestation, le travail, les suites de couches, indépendamment des accidents infectieux pouvant survenir. Lorsque ces accidents surviennent, ils sont particulièrement graves.

2° Pendant le travail (1/4 à 1/5 des cas), certaines femmes ont un fléchissement de la réaction avec retour à l'intensité antérieure après un accouchement normal.

3° Au cours des infections ; seules les infections d'origine puerpérale et d'un pronostic très sombre abaissent ou suppriment la réaction de l'*intra dermo.*

Les infections légères ou non streptococciques (affections mammaires, pyélonéphrites) ne modifient pas la réaction.

Par contre si au cours d'une infection grave avec intra-dermo réaction à 0, on voit survenir une localisation (salpingite, phlegmon du ligament large) l'intra-dermo devient fortement positive à 3 ou à 4.

Il nous a donc semblé que l'intra dermo réaction avait une valeur pronostique considérable. Nous ne voulons pas dire par là que toutes les femmes qui ont une intra-dermo négative feront des infections graves post-partum, et que celles qui ont une intra dermo positive ne feront pas d'infection. Le fait important est le suivant :

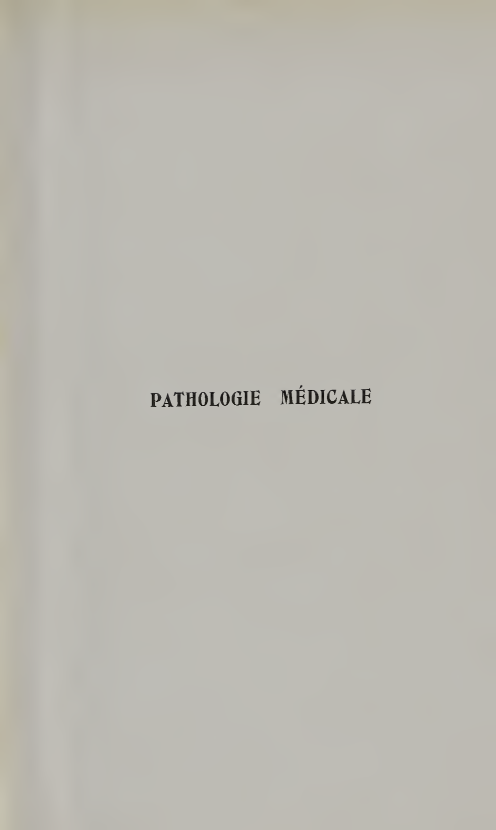
Les femmes que nous avons vu mourir avec une hémoculture positive au streptocoque avaient une intra-dermo réaction nulle ou très faible. Cette négativité existait non seulement à la période terminale, mais dès

l'accouchement ou dès les premiers signes d'infection.

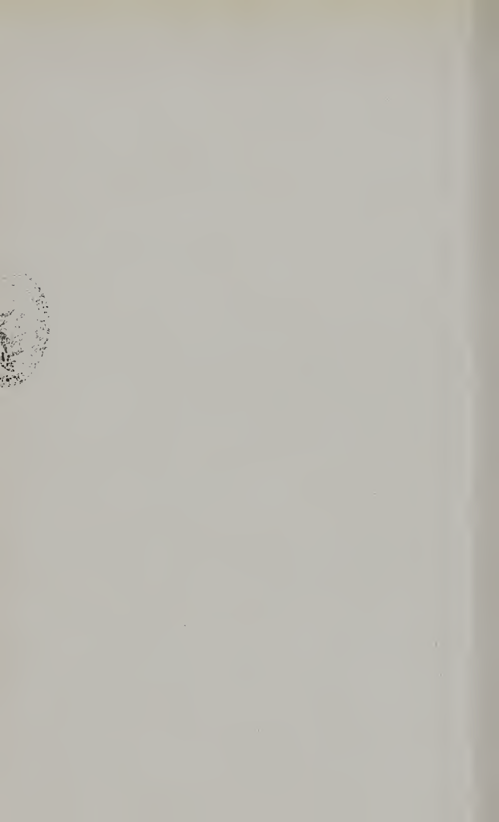
Ces constations montrent l'importance qu'il faut attacher à l'absence d'immunité naturelle de l'organisme, mise en évidence par la négativité de l'intra-dermo-réaction.

On peut pallier aux accidents graves qui peuvent en résulter, par un traitement prophylactique précoce, constitué par les pansements intra-utérins au filtrat.

L'intra-dermo réaction semble donc devoir jouer un rôle de plus en plus important, soit pour renforcer les indications du tamponnement préventif, soit même pour les poser.



PATHOLOGIE MÉDICALE



1° La rougeole modifiée par l'injection préventive de sérum de convalescent. (En collaboration avec le Docteur R. DEBRÉ), *Bull. et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, Séance du 9 février 1923.

2° Méningococcémie à type de fièvre intermittente chez un nourrisson de 11 mois. Guérison par sérothérapie sous-cutanée. Discussion sur la nature du germe isolé. (En collaboration avec le Docteur R. DEBRÉ), *Bull. Soc. Pédiatrie de Paris*, 1923, p. 48-55.

LA ROUGEOLE MODIFIÉE PAR L'INJECTION PRÉVENTIVE DE SÉRUM DE CONVALESCENT

Les propriétés préventives que possède vis-à-vis de l'infection morbilleuse, le sérum de convalescent de rougeole sont connues depuis la découverte de Ch. Nicolle et Conseil.

Du sang est prélevé à des sujets convalescents de rougeole, le serum est recueilli et injecté en quantité définie et au moment voulu dans les masses musculaires de l'enfant que l'on veut préserver. Dans ces conditions, l'enfant quoique certainement contaminé n'a pas la rougeole.

Convaincus que cette méthode permettait d'organiser dans les hôpitaux français un sérieux effort de prévention contre la rougeole nous avons essayé de créer une sorte de station de prophylaxie anti-morbilleuse à l'Hôpital Bretonneau en 1922.

Nous recueillions systématiquement le sang de (10 à 40 cc. suivant l'âge) de tous les enfants qui venaient d'être atteints de rougeole, 7 jours après la chute de la température. La dose du sérum injecté, 2 cc. 1/2 à 3cc. s'est toujours montrée suffisante pour les enfants de moins de 3 ans que nous avons voulu protéger.

***

Nous avons limité l'application de cette méthode aux cas suivants :

1º Vaccination des frères et sœurs du malade, âgés de moins de 2 ans ;

2º Vaccination des enfants chétifs ou débiles ayant des chances d'être exposés dans un avenir immédiat à la contagion morbilleuse.

3º Vaccination dans les crèches ou garderies d'enfants qui environnent l'hôpital.

4º Vaccination dans les services de chirurgie, de médecine générale et de contagieux pour lutter contre les lamentables épidémies de rougeole hospitalière.

***

Cette méthode thérapeutique n'a malheureusement pas le pouvoir d'immuniser définitivement contre la rougeole ; l'immunité que confère l'injection préventive de sérum de convalescent ne paraît pas en effet très durable.

La durée éphémère de cette immunité constitue un inconvénient majeur et il est fâcheux de penser que l'enfant que l'on a pu protéger une fois contre la rougeole peut quelques mois après, succomber à cette maladie.

Cette pensée nous a conduit à modifier la technique de la méthode de Ch. Nicolle et Conseil en essayant non pas d'éviter à l'enfant injecté, la maladie, mais de

ne laisser évoluer chez lui qu'une rougeole atténuée.

Nous n'avons pas tardé à remarquer en effet au cours de nos essais, que quelques enfants injectés avec du sérum de convalescent étaient bien atteints de rougeole mais d'une rougeole singulièrement bénigne. Au lieu de considérer ces cas comme des échecs partiels à la méthode d'immunisation, il nous a paru que le résultat dans ces cas était particulièrement favorable, l'enfant ayant acquis grâce à une maladie courte et anodine cette immunité contre la rougeole qu'il lui faut posséder. Nous nous sommes donc attaché à l'étude de la rougeole modifiée par l'injection préventive de sérum de convalescent.

L'incubation n'est en général pas modifiée. Par contre l'invasion est très différente : les catarrhes des muqueuses sont absents ou extrêmement discrets. La température ne dépasse pas 38 ; on peut presque dire que la maladie commence d'emblée par la période éruptive.

L'éruption est tantôt discrète, tantôt intense, mais il n'existe pas d'énanthème. La fièvre est habituellement minime, mais surtout l'état général est remarquablement bien conservé. Enfin aucun de ces enfants n'a présenté d'otite ou de broncho-pneumonie.



Pour réaliser la production régulière chez un sujet injecté, d'une rougeole aussi heureusement modifiée, nous avons injecté à la fin de l'incubation, la dose ha-

bituelle de sérum protecteur. En effet si l'on injecte 2 cc. 1/2 à 3 cc. d'un mélange de s rum de convalescents à de jeunes enfants contaminés, dans les 5 ou 6 premiers jours de l'incubation de la rougeole, on évite d'une façon pratiquement constante, toute manifestation morbide. Si l'on injecte cette même dose du 7e au 10e jour, c'est-à-dire à la fin de l'incubation, on obtiendra une rougeole modifiée.

Le sérum de sujets qui ont présenté une rougeole modifiée se montre doué d'un pouvoir préventif aussi actif que le sérum des convalescents de rougeole naturelle et protège aux mêmes doses et dans les mêmes conditions les enfants contaminés.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

1° Extraction de deux balles de révolver l'une intra-orbitaire, l'autre intra-cranienne, (En collaboration avec le Docteur J. BOURGUET), *Bull. Soc. Ophtalmologie de Paris*, n° 9, 1925.

Imp. F. BOISSEAU, 34, rue du Taur. — Toulouse